



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
(U.S.T.T.B)



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE
(FMOS)

Année universitaire 2012-2013 Thèse N° _____ / M Titre :

SURVENUE DES AFFECTIONS OPPORTUNISTES EN FONCTION
DES LYMPHOCYTES T CD4 CHEZ LES PVVIH NAIVES DU
TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL AU SERVICE DES MALADIES
INFECTIEUSES DU CHU DU POINT G

Thèse

Présentée et soutenue le...../...../2013 devant
La Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie pour l'obtention du
grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Par M. Mahamadou Zanga KONE

JURY :

PRESIDENT : Pr Ibrahim Izetiégouma Maïga
MEMBRE : Pr Mahamadou Diakité
CO-DIRECTEUR : Dr Jean Paul Dembélé
DIRECTEUR : Pr Sounkalo DAO

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A :

DIEU, le miséricordieux,

Qui nous a permis de réaliser ce travail en bonne santé et dans la paix, puisse le Tout-puissant nous guider sur le droit chemin et accorder paix et stabilité au Mali.

Mes parents Zanga KONE et Kadidia FOFANA, vous qui avez toujours dirigés mes pas sur le chemin de la vie, aucun mot n'est assez fort pour vous exprimer mon amour de fils pour vous.

Mes Frères et sœurs pour leur soutien et leur conseil.

A SIDIBE. Mariame

Toujours là dans les bons moments mais aussi dans les difficultés, tu as fait de mes problèmes les tiens. Merci pour tes précieux conseils et ta disponibilité. Avec toute ma reconnaissance.

A BEDJI. Pierre

Mon frère et compagnon de tous les jours, merci pour tes conseils fraternels.

Remerciements :

À ma famille; mes oncles, mes tantes, mes frères et sœurs, mes cousins et cousines, mes neveux et nièces; pour le précieux soutien.

À la famille **FOFANA** au Point G, pour l'encadrement, l'éducation et l'amour.

Aux familles : KONE, TRAORE, DEMBELE, DIARRA, SANGARE, SACKO, COULIBALY, SIDIBE, KAMANO, BALLO, KANE, BERTHE.

A mes oncles et tantes: M. feu Mamadi KEITA et Aminata FOFANA, Ali TAMBOURA et Salimata FOFANA, Madou FOFANA et Delphine DAKOUO, Demba KONE et Assanatou SANGARE.

Au corps enseignant des facultés de médecine et d'odontostomatologie (FMOS), et de pharmacie de Bamako (FPH); je vous remercie chers maitres, vous sans qui je ne serai pas là aujourd'hui, je n'ai pas assez de mots pour vous exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance.

Au personnel soignant du CHU du Point G.

Aux praticiens hospitalier du SMIT : Dr SIDIBE Assétou FOFANA, Dr Abdoulaye M. TRAORE, Dr Jean Paul DEMBELE; mes sincères remerciements pour l'attention, la formation et les conseils durant ces dernières années.

Aux ainés Médecins du SMIT: T CISSE, I S BAH, D OUOLEGUEM, M G KONE, M FOMBA, Y DICKO, O DAYOKO, G OLERI, L KOUEKAM, I B KANE.

Au major du SMIT, M. M COULIBALY, merci pour tout.

A Emmanuel KAMATE; psychologue du SMIT, mes remerciements les plus sincères.

Aux CES du SMIT: Dr SIDIBE Aminata DIARRA, Dr Dramane SAMAKE, Dr Drissa GOITA, Dr Madou TRAORE, Dr Issa KONATE, Dr Kalil DICKO, Dr Damissa COULIBALY, Dr Mamadou KEITA, Dr Bakary KEITA, Dr Oumar KONÉ, je vous assure toute ma reconnaissance.

Aux infirmiers et aux Techniciens de surface du SMIT, mes sincères remerciements.

A la promotion Hamar A TRAORÉ.

A la coordination des Thésards du CHU du Point G.

Aux thésards du SMIT, S SANAFU, M DOLO, M KONE, P AMOUNA, A M DINGAMBAYE, L GAMGNE TOBOU, Y TASSENG, E EKLO, B. DIABATÉ, C BAGAYOKO, S TAMEU, M MAIGA.

A mes jeunes frères du service Malick S D, Saran N, Doris G, Wilson...

A mes connaissances et amis

A tous ceux, qui de près ou de loin m'ont soutenu et/ou qui ont participé à la réalisation de ce travail, soyez assurés de ma profonde considération.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY
PROFESSEUR Ibrahim Izetiégouma MAIGA

- Professeur titulaire de Bactériologie-Virologie à la FMOS;
- Responsable des cours de Bactériologie-Virologie à la FMOS;
- Chef de service du laboratoire de Biologie et d'Hygiène hospitalière au CHU du Point G;
- Doyen par intérim à la FMOS.

Cher maître,

Nous sommes honoré que vous ayez accepté de présider le Jury de notre thèse. Votre rigueur, votre disponibilité, votre humanisme et surtout votre goût immodéré pour l'enseignement font de vous un maître admirable. Recevez toute notre gratitude pour l'intérêt que vous avez su porter à ce travail.

Soyez-en remercié.

Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

PROFESSEUR Mahamadou DIAKITE

- Professeur en Immunogénétique;
- Responsable du laboratoire immunogénétique de *Malaria Research and Training Center* (MRTC) à la FMOS et à la Faculté de Pharmacie.

Cher maître,

- Nous vous remercions d'avoir accepté de participer avec spontanéité au jury de cette thèse. Votre simplicité, votre souci de transmettre vos connaissances font qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés.
- Trouvez ici cher maitre l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

DOCTEUR JEAN PAUL DEMBELE

- Médecin spécialiste en Maladies infectieuses et tropicales ;
- Praticien hospitalier au CHU Point G;
- Secrétaire aux relations extérieures et aux affaires sociales de la société malienne de Pathologies infectieuses et tropicales (SOMAPIT);
- Membre de la société Africaine de Pathologies infectieuses (SAPI)

Cher Maître,

- C'est avec beaucoup de dévouement que vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail. Vos conseils et vos critiques sont pour beaucoup dans la qualité de cette œuvre scientifique.
- C'est le lieu pour nous de vous témoigner, toute notre reconnaissance et notre profond respect.
- Puisse le Bon Dieu vous fortifier dans votre carrière universitaire.
- Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR SOUNKALO DAO

- Professeur titulaire de maladies infectieuses et tropicales,
- Chef de service de Maladies infectieuses et tropicales au C.H.U du Point G,
- Coordinateur du CES de maladies infectieuses et tropicales
- Investigateur clinique au SEREFO,
- Président de la Société Malienne de Pathologies infectieuses et Tropicales,
- Membre de la société Africaine de Maladies infectieuses et Tropicales, et de la société de Pathologies infectieuses de langue française.
- Responsable de l'enseignement clinique de maladies infectieuses à la FMOS
- Chef de DER de la Médecine à la FMOS,

Honorable Maître,

Votre humanité, votre écoute et votre gentillesse ont accompagné nos premiers pas en Maladies infectieuses et tropicales.

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée en nous proposant ce travail.

Vous avez su nous orienter durant notre formation. Au chevet du lit du malade, votre rigueur scientifique font de vous un encadreur admiré des étudiants.

Travailler à vos côtés a été un privilège pour nous. Grande est notre fierté de compter parmi vos élèves.

Puisse Allah Miséricordieux vous rendre vos bienfaits et nous permettre de suivre vos pas.

Liste des abréviations

ARN : acide ribonucléique

ARV : antirétroviraux

CD4 : cellule de différentiation

CDC: centers for disease control and prevention

CHU : centre hospitalier universitaire

CMV : cytomégalovirus

CNRS : centre national de recherche scientifique

EPA : établissement public à caractère administratif

FMOS : faculté de médecine et d'odontostomatologie

GP120 : glycoprotéine 120

HCNLS : haut conseil national de lutte contre le SIDA

OMS : Organisation mondiale de la santé

PVVIH : personne vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine

SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise

SIV : simien immunodéfiency virus

TPM+ : tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TPM- : tuberculose pulmonaire à microscopie négative

UNGASS : session spéciale de l'assemblée générale des nations unies sur le sida

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

Sommaire

1	
Introduction.....	3
2 Objectifs.....	5
3 Généralités.....	7
3.1 Cellules cibles du VIH.....	8
3.2 Conséquences de la réplication du VIH.....	9
3.3 Mécanisme immunopathologique de l'infection VIH.....	10
3.3.1 Tropisme et récepteurs du VIH.....	10
3.3.2 Déficits immunitaires et conséquences immunopathologiques de l'infection par le VIH.....	11
3.3.2.1 Lymphopénie TCD4+.....	11
3.3.2.2 Histoire naturelle de l'infection à VIH.....	12
3.3.2.3 Déficit CD4+, marqueur de progression du déficit immunitaire..	14
3.4 Classification de l'infection VIH chez l'adulte.....	15
3.4.1 Classification OMS.....	15
3.4.2 Classification CDC 1993.....	16
4. Méthodologie.....	18
4.1 Cadre et lieu d'étude.....	19
4.2 Type et période d'étude.....	20
4.3 Population d'étude.....	20

4.4 Critère d'étude	20
4.5 Critère de non-inclusion	20
4.6 Variables mesurées	21
4.7 Diagnostic de l'infection à VIH	21
4.8 Collecte et traitement des données	21
4.8 Considération éthique	21
4.9 Diagramme de Gantt	22
5 Résultats	23
5.1 Caractéristiques sociodémographiques des patients	24
5.2 Données immunovirologiques	26
6 Commentaires et Discussions	31
6.1 Caractéristiques sociodémographiques des patients	32
6.1.1 Sexe	32
6.1.2 Age	32
6.1.3 Profession	32
6.2 Données immunovirologiques	32
6.2.1 Type de VIH	32
6.2.2 Affections opportunistes et lymphocytes TCD4+	33
7 Conclusion	35

8Recommandations.....	37
9Références bibliographiques.....	39
10Annexes.....	44

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) provoque une infection chronique de l'organisme humain. Cette infection fait coexister dans l'organisme, le virus présent à l'état libre ou intégré dans le génome des cellules infectées et la réponse immunitaire dirigée contre lui en particulier les anticorps sériques. [1]

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est le stade ultime de l'infection par le VIH.

Les cellules sensibles à l'infection VIH sont la sous population des lymphocytes TCD4+ helper (ou auxiliaire), en particulier les cellules TCD4+ mémoires, mais aussi les macrophages ou d'autres cellules, telles les cellules dendritiques et les cellules de Langerhans ainsi que les cellules micro gliales du cerveau. [2]

Le déficit en lymphocytes TCD4+ est un marqueur de progression du déficit immunitaire. La valeur prédictive de la lymphopénie TCD4+ a été largement démontrée [3] et permet de prédire la survenue d'infections opportunistes.

Les infections opportunistes peuvent se développer aux dépens de tous les tissus et organes de l'organisme. Le risque d'apparition d'une infection opportuniste est proportionnel à la sévérité du déficit immunitaire.

Au service des maladies infectieuses du CHU du Point G, 90 % de PVVIH ont un déficit immunitaire profond au moment du diagnostic de l'infection à VIH. Ce travail nous permettra d'établir une corrélation entre le stade immunitaire et la survenue des affections opportunistes chez les personnes vivants avec le VIH (PVVIH).

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

Objectif général

- Etudier le stade immunitaire de survenue des infections opportunistes chez les personnes vivant avec le VIH.

Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients
- Décrire les stades cliniques et immunologiques des patients
- Déterminer le stade de survenue des infections opportunistes.

GENERALITES

3. GENERALITES

Définitions

Selon l'OMS, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire et les détruit ou les rend inefficaces [4].

Le VIH est un virus de la famille des retroviridae et du genre Lentivirus. Il existe deux types de VIH : le VIH-1 et le VIH-2 qui n'ont que des homologies de séquences partielles. Le VIH-2 est plus proche du simien immunodéficience virus (SIV), le virus du Sida des singes que ne l'est le VIH-1. La majorité des personnes séropositives portent le type VIH-1 [5].

L'infection au VIH affaiblit progressivement le système immunitaire, c'est-à-dire les défenses naturelles du corps contre la maladie. Si elle n'est pas traitée, de graves maladies peuvent survenir [6].

Le terme SIDA est l'acronyme pour dire syndrome d'immunodéficience acquise, maladie infectieuse due aux VIH-1 et VIH-2 [7].

3-1 CELLULES CIBLES DU VIH :

Les cellules sensibles à l'infection VIH [2] sont la sous-population de lymphocytes TCD4+ helper (ou auxiliaire), en particulier les cellules TCD4+ mémoires, mais aussi les macrophages ou d'autres cellules telles les cellules dendritiques et les cellules de Langerhans, ainsi que les cellules microgliales du cerveau. Ces cellules, souvent présentatrices d'antigènes, ainsi que les lymphocytes TCD4+ au repos (resting) jouent un rôle important de réservoirs viraux, de dissémination et d'entrée du virus dans l'organisme. Il a été

également démontré qu'une molécule de surface exprimée sur les cellules dendritiques est capable de se lier au VIH et de le transmettre aux lymphocytes TCD4+ [8]. Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans se répliquer. C'est le cas, par exemple, des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions [2].

3-2 CONSEQUENCES DE LA REPLICATION DU VIH :

De multiples facteurs semblent jouer un rôle dans l'évolution lente de la maladie induite par le VIH. Parmi ceux-ci, les phénomènes consécutifs aux interactions virus-hôte et virus- cellules apparaissent primordiaux et leur complexité reflète celle précédemment décrite pour la régulation de la réplication virale.

En dépit de la réponse immunitaire de l'hôte, probablement trop lente à s'établir, contrairement aux altérations immunes induites par le virus, l'infection VIH est persistante. Cette infection chronique de l'hôte est liée à l'infection rapide de tissus lymphoïdes, à l'établissement précoce de réservoir viraux (cellules présentatrice d'antigènes, mais aussi lymphocytes CD4+ au repos) [9] et à la réplication constante du virus in vivo.

Cette réplication constante conduit à l'émergence et/ou la sélection de variants viraux qui échappent aux réponses immunes de l'hôte [10]. La réplication constante du virus in vivo se traduit par un renouvellement rapide et permanent de nouveaux virions circulants (environ 10^9 virions par jour) dont résulterait l'accroissement régulier de la charge virale tissulaire et circulante, observé au cours de l'évolution de l'infection [11].

Cette charge virale croissante est considérée comme responsable de la disparition progressive des lymphocytes TCD4+ par des mécanismes directs

(effet cytopathogène du VIH pour les cellules CD4+ par exemple) et indirects (perturbation de l'homéostasie et activation chronique des cellules immunocompétentes) [12]. En effet, pendant plusieurs années, les lymphocytes TCD4+ progressivement détruits par le virus semblent rapidement renouvelés jusqu'à ce que les altérations des organes lymphoïdes centraux (thymus) ne permettent plus leur régénération. Devant l'importance de la charge virale dès les premières phases de l'infection, un état d'activation chronique et généralisée des cellules immunocompétentes, d'ailleurs favorables à la réplication du virus, s'établit. Cette activation chronique à l'origine des phénomènes d'anergie, d'apoptose ou encore de déséquilibre des sous-populations lymphocytaires sécrétrices de cytokines qui sont observés chez les patients est liée à des altérations phénotypiques et fonctionnelles des cellules de l'immunité induites par des déterminants viraux, comme les protéines tat, nef, par exemple, mais probablement aussi à d'autres antigènes viraux. L'induction précoce de cette activation chronique serait donc impliquée dans l'évolution de l'infection vers un déficit immunitaire profond.

Ainsi, grâce à un système de régulation complexe de sa réplication et de sa dissémination chez l'hôte, le VIH possède une remarquable capacité à se reproduire et à échapper aux contrôles de l'hôte *in vivo*, y compris durant les phases dites silencieuses de l'infection [12-13].

Toute stratégie d'intervention thérapeutique doit prendre en considération l'importance des événements très précoces de l'infection VIH *in vivo*, en particulier l'établissement et la persistance des réservoirs viraux mais aussi l'induction très rapide, par le virus et ses constituants, d'anomalies d'activation de la réponse immune de l'hôte compris de l'immunité innée [14].

3-3 Mécanismes immunopathologiques de l'infection VIH

Le VIH induit un déficit de l'immunité cellulaire par l'intermédiaire d'une part, de l'infection des lymphocytes CD4+ et des cellules présentatrices d'antigène et d'autre part, des mécanismes multiples à l'instar :

- du tropisme spécifique du VIH pour les cellules immunocompétentes

- de la relation entre réplication virale et déficit immunitaire

- des réponses immunes spécifiques et innées mises en jeu pour limiter la progression de l'infection et enfin une hyper-activation immune précoce et persistante [15].

3.3.1 Tropisme et récepteurs du VIH

Le VIH parasite le système immunitaire de l'hôte en utilisant à son propre compte diverses molécules de ce système. Il s'agit d'une interaction spécifique entre la glycoprotéine (gp120) enveloppe du VIH et la molécule CD4 qui est un récepteur de haute affinité au VIH. De même, on note l'existence d'autres Co récepteurs accessoires tels que le CCR-5 et CXCR-4 qui jouent un rôle dans l'entrée, la réplication, et la cytopathogénicité du VIH [16].

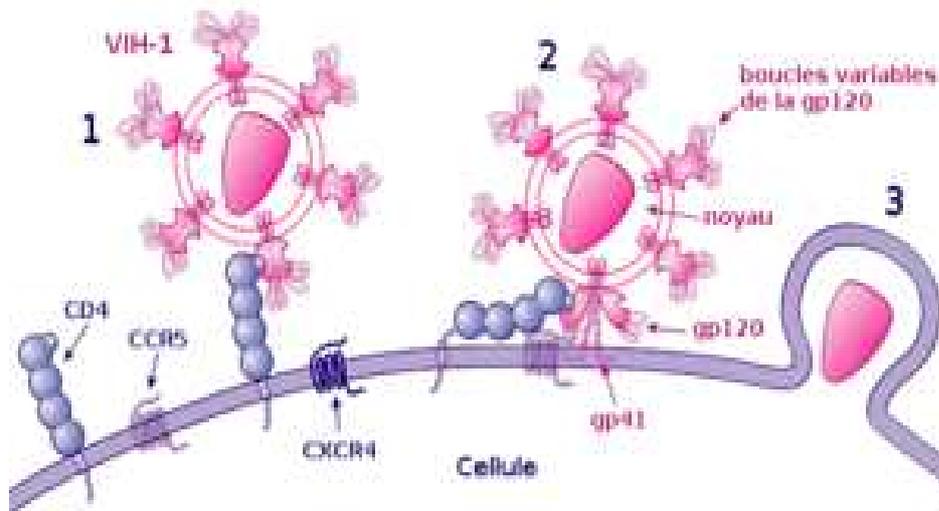


Figure 1 : Récepteur du VIH, la molécule CD4 [17].

3.3.2 Déficit immunitaire et conséquences immunopathologiques de l'infection par le VIH

La déplétion progressive en lymphocytes TCD4+, marqueur pronostique essentiel de la maladie, constitue la principale manifestation immunopathologique induite par l'infection VIH.

De nombreuses anomalies fonctionnelles y sont associées, dominées par l'altération des fonctions auxiliaires des lymphocytes T, apparaissant dès le début de l'infection ; d'autres, liées à l'hyper activation de l'ensemble du système immunitaire. [16]

3.3.2.1 Lymphopénie TCD4+

Le déficit quantitatif en lymphocytes TCD4+ induit par le VIH, conduit en moyenne en dix ans après la primo-infection, à une déplétion absolue en lymphocytes T CD4+. Cette déplétion est étroitement liée à la production virale

et corrélée à la progression de la maladie. Les phases de primo-infection et de progression vers le sida sont associées à une production virale intense et à une déplétion accrue en lymphocytes T CD4+.

On estime la perte moyenne en lymphocytes CD4+ à 50 cellules/mm³/an

La demi-vie des lymphocytes CD4+ infectés a pu être évaluée entre 1 à 2 jours et aboutit à la destruction d'environ 10 milliards de cellules CD4 par jour.

1.3.2.2 Histoire naturelle de l'infection à VIH

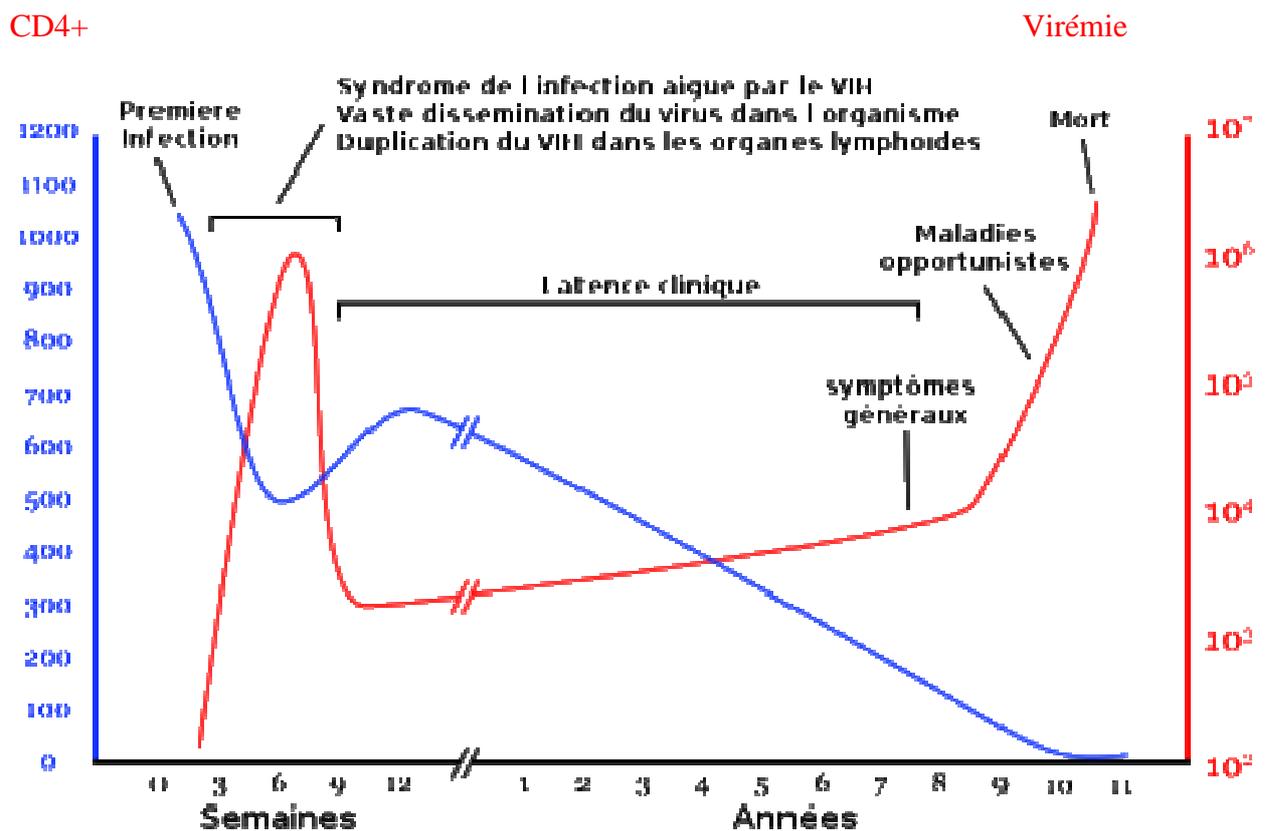


Figure 2: Evolution du déficit CD4+ dans l'histoire naturelle [18]

L'évolution de l'infection par le VIH est dite persistante, productive et est représentée par ce diagramme qui montre la relation entre la charge virale et le nombre de lymphocytes TCD4+.

- Nombre de lymphocytes TCD4+ par mm³ de plasma
- Nombre de copies de l'ARN viral par ml de plasma

L'infection par le VIH évolue en plusieurs phases pouvant se succéder dans le temps :

Phase aigüe

La première phase est la primo-infection, avec ou sans symptômes, qui est caractérisée par une réplication virale rapide ayant pour conséquence une augmentation forte du niveau de virus dans le sang de la personne exposée au VIH, jusqu'à plusieurs millions de virus par millilitre de sang. Cet événement est accompagné par une chute significative du taux de lymphocytes T CD4+ infectés par le VIH. Cette réplication se stabilise après quelques semaines suivant l'infection alors que la majorité des individus développe un syndrome grippal dû à l'infection aigüe (fièvre, migraine, pharyngite, malaise). C'est la période pendant laquelle le patient est le plus infectieux d'où l'importance de pouvoir reconnaître ce syndrome et de l'associer à l'infection par le VIH.

Phase de latence

Cette étape est liée à la réduction du nombre de virus dans le sang grâce à la forte activation de l'ensemble des défenses immunitaires de l'hôte. Cette période de latence clinique est caractérisée par un équilibre entre la réplication virale et la réponse immunitaire qui peut contrôler le VIH jusqu'à 20 à 30 ans après l'infection. Durant cette période et malgré leur destruction par le virus, les lymphocytes T CD4+ se régénèrent jusqu'à épuisement des organes producteurs.

A ce moment, le virus semble prendre le dessus sur le système immunitaire et l'organisme entre alors dans la phase d'immunodéficience.

Phase SIDA

Le stade SIDA est caractérisé par l'apparition de pathologies infectieuses ou tumorales opportunistes qui sont normalement rares chez ces sujets et qui conduisent au décès. La survenue de ces maladies est directement liée au taux des lymphocytes T CD4+ retrouvées dans le sang, et dont le nombre est inférieur à 200/ μ l de sang. Ces lymphocytes T CD4+ ne sont plus capables de contrôler ces maladies. [19]

Des chercheurs du CNRS, de l'Institut Curie et de l'Institut Pasteur ont découvert que le virus modifiait le pH des compartiments cellulaires où il s'accumule dans les macrophages, empêchant ainsi l'activation des enzymes chargées de le dégrader. [16]

Pendant plusieurs années, les lymphocytes T CD4+ semblent se renouveler rapidement malgré leur destruction par le virus, jusqu'à ce que l'épuisement des organes lymphoïdes centraux (thymus) ne permette plus leur régénération. La destruction des lymphocytes T CD4+ est bien souvent due à l'hyperactivation de ces cellules, par interaction avec certaines structures du virus, et non à une destruction directe par le VIH. Après dix à quinze ans d'évolution spontanée sans traitement, le sujet est immunodéprimé (stade Sida), des pathologies infectieuses ou tumorales rares (dites opportunistes) surviennent et conduisent au décès. Actuellement, les traitements antirétroviraux évitent ou retardent l'évolution vers le stade Sida, en maintenant les niveaux de réplication du virus aux taux les plus bas possible. [15]

3.3.2.3-Déficit CD4+, marqueur de progression du déficit immunitaire :

La valeur prédictive de la lymphopénie TCD4+ a été largement démontrée et permet de prédire la survenue d'infections opportunistes : 50 % des sujets ayant moins de 200 lymphocytes CD4+/mm³ ont un risque élevé d'apparition d'une pneumonie à pneumocystis dans les 6 mois.

La lymphopénie CD4+ profonde est étroitement associée aux autres infections opportunistes et peut guider les investigations diagnostiques. Une infection sévère à cytomégalovirus (CMV) ou à mycobactérie atypique ne se développe qu'à des taux inférieurs à 50 lymphocytes CD4+/mm³.

Ces caractéristiques pronostiques restent vraies après les bouleversements introduits par les progrès thérapeutiques qui ont modifié l'évolution des lymphocytes TCD4+.

En effet, il semble bien qu'un taux de lymphocyte TCD4+ à 200/mm³ lors de la phase de décroissance est associé à la même infection opportuniste qu'en phase d'accroissement sous traitement. [16]

3-4. Classification de l'infection VIH chez l'adulte :

3.4.1 Classification de l'OMS :

Stade clinique 1

- Patient asymptomatique.
- Adénopathies persistantes généralisées accompagnées de fièvre

Stade clinique 2

- Perte de poids inférieure à 10 % du poids corporel.
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, ulcérations buccales récurrentes).
- Zona au cours des cinq dernières années.
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures.

Stade clinique 3

- Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.
- Diarrhée chronique inexpliquée pendant plus d'un mois.
- Fièvre prolongée inexpliquée pendant plus d'un mois.
- Candidose buccale (muguet).
- Leucoplasie chevelue buccale.
- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente.
- Infections bactériennes sévères (pneumopathies par exemple).

Stade clinique 4

- Pneumocystose.
- Toxoplasmose cérébrale.
- Maladie de Kaposi.
- Lymphome.
- Mycobactérie atypique généralisée, et plus généralement toute infection grave apparaissant chez un patient infecté par le VIH, ayant une baisse importante de son immunité (taux de CD4 inférieur à 200/mm³).

Cette classification est hiérarchique et historique, c'est-à-dire qu'une fois le patient a atteint une classe, lorsque les signes cliniques ont disparu, il conserve cette classe. Par exemple, un patient classé B, ne pourra plus passer dans la catégorie A, même si les signes cliniques de la classe B ont disparus.

3.4.2 Classification du CDC 1993 (centers for disease control and prevention):

Catégorie A

- Séropositivité aux anticorps du VIH en l'absence de symptômes (avant 1993, la séropositivité au VIH asymptomatique ne rentrait pas dans la classification « sida »).
 - Lymphadénopathie généralisée persistante.
 - Primo-infection symptomatique.

Catégorie B

- Manifestations cliniques chez un patient infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :
 - elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;
 - elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH. (Cette catégorie correspond aux stades cliniques 2 et 3 de l'OMS.)

Catégorie C

- Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Les critères cliniques sont les mêmes que le stade clinique 4 de l'OMS.

METHODOLOGIE

4-METHODOLOGIE

4-1 Cadre et lieu de l'étude.

L'étude a eu lieu au service des maladies infectieuses du centre hospitalier et universitaire du Point G.

L'hôpital national du Point G a été construit en 1906. Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et des infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

Suite aux réformes hospitalières de la loi N°02-048 du 22 juillet 2002, l'hôpital du Point G fut dénommé centre hospitalo-universitaire (CHU du Point G).

Le CHU du Point G couvre une superficie de 25 hectares, il compte 20 services (9 services de médecine, 7 services de chirurgie, une pharmacie, un laboratoire, un service de maintenance et un service social) et occupe le 3^{ème} rang dans la référence qui le met au sommet de la pyramide sanitaire du Mali.

Le service des maladies infectieuses est l'unique référence en matière de prise en charge des pathologies infectieuses, particulièrement l'infection à VIH. Il assure la formation initiale et continue des étudiants, des professionnels de santé, mais aussi apporte son expertise dans la recherche clinique et en conseil au niveau national en matière de prévention et de prise en charge des pathologies infectieuses.

Il occupe un bâtiment à un niveau :

- au rez-de-chaussée

Deux (2) salles de consultations, une (1) salle pour l'hôpital du jour, une (1) salle d'accueil, les bureaux du major, des infirmiers, des médecins en spécialisation, des internes, des techniciens de surface.

Des salles d'hospitalisation (36 lits), un (1) salon et des toilettes.

- à l'étage

Le bureau du chef de service, les bureaux des médecins, le secrétariat, une (1) unité de recherche, une (1) pharmacie, une (1) salle d'archive, une (1) salle de cours, une (1) salle pour les archives, deux (2) toilettes ;

- son personnel

Un Professeur qui est le chef de service, un maître de conférences, trois (3) médecins infectiologues praticiens hospitaliers, deux (2) médecins généralistes, dix (10) médecins en cours de spécialisation, un (1) interne des hôpitaux, cinq (5) infirmiers, un major et quatre (4) techniciens de surface. En plus de ce personnel permanent, il compte de nombreux étudiants thésards, des étudiants externes nationaux et étrangers.

4.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, prospective et descriptive du 01 juillet 2011 au 30 juin 2012.

4.3 Population d'étude

L'étude a concerné tous les patients âgés d'au moins 18 ans, reçus en consultation et/ou hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales, chez qui le diagnostic d'infection à VIH a été fait.

4.4 Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients ayant une sérologie HIV positive, naïfs de traitement ARV et chez qui une ou plusieurs pathologies opportunistes ont été diagnostiquées.

4.5 Critères de non-inclusion

Les patients asymptomatiques ou sous traitement antirétroviral ou âgés de moins de 18 ans n'étaient pas concernés.

4.6 Variables mesurées

- Données sociodémographiques : âge, sexe, profession,
- Données immunovirologiques : type de VIH, taux de lymphocytes TCD4+.
- Infections opportunistes

4.7 Diagnostic de l'infection à HIV

Le diagnostic de l'infection à HIV a été fait selon l'algorithme national

Procédure du Test de dépistage au VIH :

Tous les échantillons ont d'abord été soumis au test de Détermine, test de première intention qui est plus sensible que spécifique. Un second test est effectué : il s'agit de l'ImmunoComb II (BISPOT) HIV1/2. Les sérums négatifs à l'immunoComb II sont déclarés définitivement négatifs. Une fois que le sérum est positif au détermine on effectue le test à l'ImmunoComb II pour déterminer le type de VIH. En cas de discordance entre le premier test (détermine) et le second test (l'ImmunoComb II), un troisième test de confirmation était effectué

dans un autre laboratoire vu que le test au western blot ne se fait plus au laboratoire du CHU du Point G. Si ce dernier était positif ou négatif, le sérum était considéré respectivement comme positif ou négatif.

4.8 Collecte et traitement des données

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête à partir des dossiers individuels des patients, saisies et analysées avec le logiciel IBM SPSS Statistiques 19.0. Le calcul de χ^2 a été utilisé pour effectuer le tableau croisé (avec la valeur $P < 0,05$). Le traitement de texte a été effectué avec Microsoft Word 2010.

4.9 Considérations éthiques

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête anonyme. Seul l'étudiant en thèse et le directeur de thèse avaient accès aux dossiers retenus pour le travail.

Les résultats obtenus ne pourront être exploités que dans un cadre scientifique.

4.10 Diagramme de Gantt

périodes activités	Jan- Mar 2012	Mars -Mai 2012	Mai- Juil. 2012	Juil- Août 2012	Août- Oct. 2012	Oct- Nov 2012	Nov- Dec 2012
Recherche biblio- graphique	✓						
Elaboration et correction du protocole		✓					
Collecte et analyses des données et rédaction de la thèse				✓			
Correction du document					✓		
Soutenance							

RESULTATS

5- RESULTATS

5.1 Caractéristiques socio-démographiques des patients

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage%
Masculin	43	52,4
Féminin	39	47,6
Total	82	100,0

Le sexe- ratio était de 1,10 en faveur des hommes.

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranches d'âge (années)	Effectif	Pourcentage %
18-28	1	1,22
29-39	1	1,22
40-50	14	17,07
51-61	42	51,22
62-72	24	29,27
Total	82	100

La tranche d'âge de 51-61ans a été la plus représentée avec 51,22 %. Cependant, les âges extrêmes de nos patients étaient de 18 et de 72 ans. Avec une moyenne d'âge de 56 ans.

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Professions	Effectif	Pourcentage %
Fonctionnaire	25	30,49
Ménagère	19	23,17
Cultivateur	13	15,85
Commerçant	12	14,63
Sans emploi	9	10,98
Chauffeur	3	3,66
Etudiant/élève	1	1,22
Total	82	100

Les fonctionnaires représentaient majoritairement 30,49 % des patients, tandis que les étudiants/élèves avaient un effectif total de 1,22 %.

5.2 Données immunovirologiques

Tableau IV : Répartition des patients selon le type de VIH.

Type VIH	Effectif	Pourcentage %
VIH1	81	98,8
VIH1+2	1	1,2
Total	82	100,0

L'infection par le VIH 1 représentait 98,8% des infections.

Tableau V: Répartition des patients selon le Taux de lymphocytes CD4+.

Taux de CD4	Effectif	Pourcentage
1 – 199	70	85,37
200 – 349	9	10,97
350 – 499	0	0
> 500	3	3,66
TOTAL	82	100

Nous avons observé que 85,37% de nos patients avaient un taux de CD4+ inférieur à 200 cellules/mm³.

TABLEAU VI : Répartition des patients selon les différentes affections opportunistes.

Affections opportunistes	Effectif	Pourcentage
Tuberculoses	41	51,02
TPM+	12	11,42
Ganglionnaire	10	9,52
TPM-	8	7,61
Pleurale	6	4,76
Miliaire	5	5,71
Candidoses œsophagiennes	25	23,80
Toxoplasmose cérébrale	10	9,52
Microsporidiose	8	7,61
Isosporose	6	5,71
Herpès	4	3,80
Hépatite B	3	2,85
Maladie de Kaposi	3	2,85
Cyclosporose	2	1,90
Mycobactériose	1	0,95
Cryptococcose neuro-méningée	1	0,95
Zona	1	0,95
Total	105	100

Les affections opportunistes les plus fréquentes étaient les tuberculoses avec 39,02%, justifiées par les candidoses œsophagiennes (23,80%) et la toxoplasmose (9,52%).

Tableau VII: Répartition des infections opportunistes en fonction du taux de CD4+

Infections opportunistes	1-199	200-349	≤500	Total
Tuberculose pulmonaire				
TPM+	10	0	0	10
TPM-	6	0	0	6
Tuberculose milliaire	5	0	0	5
Tuberculose ganglionnaire	4	1	0	5
Tuberculose pleurale	4	0	0	4
Cryptococcose neuromeningee	1	0	0	1
Toxoplasmose cérébrale	5	0	0	5
Isosporose	3	0	0	3
Microsporidiose	5	0	0	5
Candidose œsophagienne	7	2	1	10
Hépatite virale B	1	2	0	3
Maladie de Kaposi	2	1	0	3
Zona	1	0	0	1
Hépatite + candidose œsophagienne	0	0	1	1
Herpes + tuberculose pleurale	1	0	0	1
Toxoplasmose cérébrale + candidose Œsophagienne	5	0	0	5
Isosporose +candidose œsophagienne + herpes	1	0	0	1
Isosporose + candidose œsophagienne	2	0	0	2
Microsporidiose + candidose œsophagienne	1	0	0	1
Tuberculose ganglionnaire + candidose oesophagienne	3	0	0	3
Tuberculose ganglionnaire + pleurale	1	0	0	1
Tuberculose TPM+ et candidose Œsophagienne	1	0	0	1
Tuberculose TPM- et candidose Œsophagienne	1	0	0	1
Tuberculose TPM- et herpes-mycobactérie atypique	1	0	0	1
Tuberculose TPM+ et microsporidiose + herpes	0	1	0	1
Tuberculose ganglionnaire + microsporidiose	1	0	0	1
Total	72	7	2	82

Les affections opportunistes ont été retrouvées dans le rapport 72/82 cas chez les patients ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la présence de tuberculose et du taux de lymphocytes CD4+.

Tuberculoses	1 - 199	200 - 349	350- 499	> 500	Total
TPM+	11	1	0	0	12
TPM-	8	0	0	0	8
Miliaires	5	0	0	0	5
Ganglionnaires	8	1	0	0	9
Pleurales	6	0	0	0	6
Total	38	2	0	0	40

Notre étude a retrouvé 40 cas de tuberculoses, dont 38 avaient un taux de CD4+ entre 1 et 199 cellules/mm³

Tableau IX : Répartition des patients selon la présence des parasitoses et du taux de lymphocytes CD4+.

Parasitoses	1 - 199	200-349	350-499	> 500	Total
Isosporoses	6	0	0	0	6
Toxoplasmoses cérébrales	10	0	0	0	10
Microsporidioses	0	0	0	0	0
Total	16	0	0	0	16

Les parasitoses étaient aux nombres de 16 cas.

Tableau X : Répartition des patients selon la présence des champignons et du taux de lymphocytes CD4+.

Champignons	1-199	200- 349	350- 499	> 500	Total
Candidoses Œsophagiennes	22	2	0	2	26
Cryptococcoses neuroméningées	1	0	0	0	1
Coccidies	6	0	0	0	6
Total	29	2	0	2	33

Les infections dues aux champignons étaient aux nombres 33cas

Tableau X : Répartition des patients selon la présence des viroses et du taux de lymphocytes CD4+.

Viroses	1 - 199	200 - 349	350- 499	> 500	Total
Hépatites B	1	2	0	1	4
Herpès	3	1	0	0	4
Zona	1	0	0	0	1
Total	5	3	0	1	9

Les viroses étaient moins nombreuses avec 9 cas.

Tableau X : Répartition selon la présence de cancers en fonction du taux de lymphocytes CD4+.

Autres infections opportunistes	1 - 199	200 - 349	350- 499	> 500	Total
Maladie de Kaposi	2	1	0	0	3
Total	2	1	0	0	3

Au cours de notre étude nous n'avons trouvé que 3 cas d'autres maladies opportunistes.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Au cours de notre étude, nous avons fait face à quelques difficultés ; celles-ci étaient en rapport avec :

- le recueil des informations
- la recherche bibliographique

L'étude a colligé **82** dossiers des patients vus en consultations et/ou hospitalisés durant la période de l'étude.

6.1 Caractéristiques socio-démographiques des patients:

6.1.1 Sexe

La population masculine était la plus importante avec 52,4% des cas (Tableau I). Ce résultat est similaire à ceux de KABA et FOMO qui ont respectivement rapporté une prévalence masculine de 51,3% et 58,7% [20, 23].

6.1.2 Âge

La tranche d'âge la plus affectée était celle de 51-61 ans soit 51,22% ; avec des extrêmes de 18 et 72 ans (Tableau II). Cette prédominance semble être en rapport avec la découverte tardive du statut sérologique au VIH. L'âge moyen de notre population d'étude était de 56 ans. Ce résultat n'est pas similaire à celui rapporté par KABA, dont l'âge moyen est de 37,51ans [20].

Ceci s'expliquerait par une prise de conscience de la jeunesse face au fléau du VIH (sida) durant ces cinq dernières années.

6.1.3 Profession

Les fonctionnaires représentaient 30,49% des patients, suivis des ménagères avec 23,17%. Ces résultats sont proches de ceux de BOTORO [21], KABA [20] et RAYSSO [22] qui ont obtenu comme profession la plus représentée les ménagères avec respectivement 13,7% ; 33,9% et 42,6% suivis des fonctionnaires et des commerçants.

Cet état pourrait s'expliquer par le fait que les intellectuels mettent du temps à se faire dépister.

6.2. Données immunovirologiques

6.2.1 Type de VIH

Sur les 82 patients, 98,8% étaient infectés par le VIH1 contre 1,2% de double séropositivité. Aucune mono-infection par le VIH2 n'a été trouvée. (Tableau IV)

Nos résultats concordent avec la fréquence de l'infection par le VIH1 retrouvée par SIMAGA qui a observé 92,2% de VIH1 et 4% de double séropositivité [25].

Par contre, KANOUTE a trouvé que l'infection à VIH était due au VIH1 dans 68%, VIH2 dans 21% et l'association VIH1 + VIH2 dans 11% des cas [24].

L'absence de mono infection par le VIH2 pourrait s'expliquer par:

- Sa faible virulence,
- Le faible taux de transmission verticale,
- La faible transmissibilité lorsque le porteur est asymptomatique.

Au Mali, la prévalence du VIH1 dans la population générale est de 1.2% contre 0,2% de celle du VIH2. [26]

De nos jours, le VIH1 est plus fréquent en Afrique de l'Ouest. [20]

6.2.2 Lymphocytes TCD4+

Dans notre étude, 85,37% de nos patients avaient un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³ (Tableau V).

KABA, quant à lui, dans son étude a trouvé que 91,3% des patients avaient un taux de CD4 < 200 cellules/mm³. [20]

Ceci pourrait s'expliquer par :

- le dépistage et/ou une prise en charge tardive des sujets infectés ;
- la méconnaissance des populations sur l'infection à VIH et le risque immunitaire que le virus pourrait induire.

4.2.3 Affections opportunistes et lymphocytes TCD4+:

Parmi les affections opportunistes retrouvées, les plus fréquentes étaient les tuberculoses avec 39,02% de cas (Tableau VI).

Cependant, KABA a obtenu 19,90% de cas de tuberculose suivis de 13,80% de cas de candidoses digestives. [20]

Nos résultats ne concordent pas avec la littérature ; Girard et coll ont classé la survenue de la tuberculose à un taux de CD4 très bas ($\leq 100/\text{mm}^3$) et donc à un stade tardif de la maladie. Contrairement à l'apparition plus précoce des candidoses digestives avec un taux de CD4 compris entre 400 et 200/mm³,

dans notre étude, 70% des cas de candidose œsophagienne ont été retrouvés chez les sujets ayant un taux de CD4 compris entre 1-199.

Ceci justifie davantage les résultats trouvés précédemment sur la répartition des patients en fonction du taux de CD4 d'évolution favorable ; quant à l'étude menée par KABA. [20]

Par ailleurs, nous avons trouvé une corrélation entre les mycobactéries atypiques et l'hépatite B avec le taux de CD4 ($P < 0,05$).

Limites de notre étude :

- La réalisation du taux de CD4 et de la charge virale ;
- Les ruptures des tests de dépistage.

CONCLUSION

7. Conclusion

Au terme de cette étude, nous pouvons faire la conclusion suivante.

Le diagnostic de l'infection à VIH a été tardif chez la quasi-totalité des patients.

La forte lymphopénie TCD4+ engendrée par la chronicité de l'infection, conduit à la survenue des pathologies opportunistes classant le SIDA. Les deux sexes étaient touchés avec une prédominance masculine (52,4%).

Il s'avère nécessaire d'intensifier les campagnes de sensibilisation en utilisant les canaux de communication (les sensibilisations audiovisuelles et les panneaux publicitaires), adaptés au niveau d'instruction des populations afin d'aboutir à un diagnostic et à une prise en charge précoces de l'infection à VIH.

RECOMMENDATIONS

8. Recommandations

Vu nos résultats et à la fin de l'étude, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ Au ministère de la Santé :

- Intensifier la sensibilisation sur le VIH.
- Alimenter de façon continue les laboratoires d'analyses en réactifs indispensables au dosage de la charge virale et du taux de CD4.
- Renforcer la prise en charge thérapeutique des affections opportunistes.

➤ A la population :

- Accepter le dépistage volontaire précoce du VIH.
- Eviter les facteurs de risques liés au VIH.

➤ Au personnel soignant :

- Prôner l'éducation thérapeutique pour permettre une meilleure compréhension de la pathologie par le sujet.
- Prodiguer des conseils d'hygiène aux patients.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCE :

1. Calvez V, Dejean AG, Marcelin AM. virologie médicale et infection VIH. In: GIRARD PM, KATLAMA C, et PIALOUX G, eds. VIH, Paris: Doin, 200; 12-20.

2. Levy JA. Acute HIV infection and cells susceptible to HIV infection. In: Levy JA, ed. HIV and the pathogenesis of AIDS, 2nd edition. Washington DC: ASM press; 1998; 75-96.

3. Fauci AS. Multifactorial nature of human immunodeficiency virus disease: implication for therapy Science 1993; **262**:104.

4. Organisation mondiale de la santé VIH/sida 2012

Document numérique

www.who.int/topics/vih_aids/fr[consulté le 21 janvier 2012]

5. Futura-sciences .virus de l'immunodéficience simienne

Document numérique

www.futura-sciences.com[consulté le 15 Mars 2012]

6. Passe port santé. Net: sida/VIH.2010 juillet

Document numérique

www.passeportsanté.net/fr[consulté le 12 janvier 2012]

7. Vulgaris-medical. Sida: définition

Document numérique

www.vulgaris_medical.com[consulté le 2 novembre 2012]

8. Lekkerker AN, VarKooyk Y, Geytenbeek TB. Viral piracy: HIV targets dendritic cells for transmission.

Curr HIV Res 2006; **4**: 169-76.

9. Siliciano JD, Siliciano RF. A long-term latent reservoir for HIV1: discovery and clinical implications. J Antimicrob Chemother 2004; **54**: 6-9.

10. Mc Michael AJ. HIV vaccines.

Ann Rev Immunol 2006; **24**: 227-55.

11. Ho DD, Neumann AU, Perelson AS et al. Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes an HIV1 infection. Nature 1995; **373**: 123-6.

12. Douek DC, Picker LJ, Koup RA. T cell dynamics in HIV1 infection. Ann Rev Immunol 2003; **21**: 265-304.

13. Fauci AS, Marilio D, Kottlils. NK cells in HIV infection: paradigm for protection or trajets for ambush. Nat Rev Immunol 2005; **5**: 835-43.

14. Brenchley JM, Price DA, Douek DC. HIV disease: fallout from a muscosal catastrophe? Nat Rev Immunol 2006; **24**: 227-55.

15. Hyppolite nathael FRIII MF. Mécanisme immunopathologiques de l'infection HIV.

16. Récepteur DC4.

Document numérique

Fr.wikipedia.org /wiki /CD4 [consulté le 27 octobre 2012]

17. Pierre_AlainRUBBO:Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Document numérique

www.techno-science.net/forum/viewtopics.php?t=17020. [consulté le 26 Aout 2012]

18. HIV_time course-fr_01 png.

Document numérique

19. Fonquernie L, Costagliola D, Girard PM. Classifications, définitions, et facteurs prévisionnels d'évolution de l'infection VIH-1 chez l'adulte. In: GIRARD PM, KATLAMA C, et PIALOUX G, eds. VIH. Paris: Doin, 200; 53-68.

20. KABA M. Prévalence des infections opportunistes au cours du VIH. Thèse Med, Bamako, 2006.

21. BOTORO.T.

Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le cadre de l'IMAARV. Thèse Med, Bamako, 2005.

22. Raysso AB. les effets indésirables des antirétroviraux chez les patients infectés par le VIH. Thèse Med, Bamako, 2011.

23. FOMO B. Profil épidémiologique et clinique des infections au cours du VIH/sida dans le service de médecine interne et d'hémo-oncologie de l'hôpital du point G. Thèse Med, Bamako, 2001.

24. KANOUTE F. Aspects cliniques et para cliniques du sida à Bamako. Thèse Med, Bamako, 1991.

25. SIMAGA A. Etude séro-épidémiologique de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Thèse Med, Bamako, 2000.

26. Rapport UNGASS 2012 _Mal EDS4i.

ANNEXES

TPM- []

-Tuberculose extra pulmonaire []

Tuberculose ganglionnaire []

 Tuberculose pleurale []

 Tuberculose neuromeningée []

 Tuberculose miliaire []

 Mal de pott []

-Pneumocystose []

-Mycobactériose atypique []

-cryptococcose neuro méningée []

-Toxoplasmosse cérébrale []

-Isosporose []

-Microsporidiose []

-Cyclosporose []

-Candidose œsophagienne []

-Hépatite virale B []

-Hépatite virale C []

-Herpes []

-Maladie de kaposi []

-Autres [] à préciser.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom et Prénom: KONE Mahamadou Zanga

Titre : Survenue des affections opportunistes en fonction des lymphocytes TCD4+ chez les PVVIH naïves du traitement antirétroviral au service des maladies infectieuses du CHU du Point G.

Ville de soutenance: Bamako

Pays de soutenance: Mali

Secteur d'intérêt: Maladies Infectieuses et Tropicales, santé publique

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la FMPOS

RESUME: il s'agissait d'une étude transversale et descriptive qui s'est déroulée sur un an au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G. Notre but était d'identifier les principales infections opportunistes chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH).

Notre travail s'est intéressé à tous les malades de plus de 18 ans, dépistés VIH positif ayant des infections opportunistes et naïfs de tout traitement antirétroviral vus en consultations ou hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropical du CHU du point G.

Ces sujets à 52,4% de sexe masculin avaient une tranche d'âge majoritairement compris entre 51-61 ans (51,2%), en majorité des fonctionnaires soit 30,49%.

Plus des deux tiers des infections opportunistes sont apparues à un taux de CD4 ≤ 200 cellules/mm³; exceptionnellement dans un cas, la candidose œsophagienne avait un taux de CD4 > 500 cellules/mm³.

L'apparition des infections opportunistes, chez ces patients serait due à une prise en charge tardive des malades infectés par le VIH.

Mots-clés : infections opportunistes; lymphocytes TCD4+ ; PVVIH naïves du traitement antirétroviral.

IDENTIFICATION PAGE

Name: KONE

Surname: Mahamadou Zanga

Title: Occurrence of opportunists' diseases in function of TCD4+ lymphocytes among naïve HIVVP of the antiretroviral treatment at the department of infectious of the CHU of Point G.

Location: BAMAKO

Country: MALI

Interest Sector: Tropical and infectious Diseases, Public Health.

Deposit Site: Library of FMPOS.

Summary: This is a descriptive and transversal study conducted over one year at the department of tropical and infectious diseases of CHU –Point G.

Our objective was to identify the main naïve and opportunists diseases among people living with the HIV (HIVVP).

Our work took into account of the sick persons over 18 years old declared positive HIV during medical consultations or hospitalisation at the service of tropical and infectious diseases at CHU-Point G Consequently to opportunists diseases with no antiretroviral treatment.

These patients 52,4% male for most of them between 51 to 61 years old (51,2%). They were mainly government agents.

More than two thirds of opportunists diseases occurred at a rate of $CD4 \leq 200$ cells/mm³, exception in one case in which the esophaguscandidiasis was at rate of $CD4 > 500$ cells/mm³.

The occurrence of opportunists' diseases among the patients was due to a late consideration of the HIV serology.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce que s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !